

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1972 - N° 100

LES TROUBLES RESPIRATOIRES DE L'OBÈSE

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Juin 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Etienne BERNIER

né le 3 Août 1943

à SAINT-OUEN (Somme)

LES TROUBLES RESPIRATOIRES
DE L'ORRHE

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Gérard BERNIER

né le 3 Août 1943

à SAINT-ETIENNE (Savoie)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. GRANGE-BLANCHE

Année 1972 - N°

**LES TROUBLES RESPIRATOIRES
DE L'OBÈSE**

THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 Juin 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Etienne BERNIER

né le 3 Août 1943

à SAINT-OUEN (Somme)

LES TROUBLES RESPIRATOIRES DE L'OBÈSE



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 20 juin 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Etienne BERNIER

né le 3 Août 1943

à SAINT-QUEN (Somme)

Président de l'Université : J. BOIDIN

Premier Vice-Président : R. TOURAINE

Secrétaire Général : P. IZAUTE

Unités d'Enseignement et de Recherche de l'Université

MEDECINE : Grange-Blanche - Directeur : Professeur GERMAIN D.
Alexis-Carrel - Directeur : Professeur GIROD C.
Sud-Ouest - Directeur : Professeur TOLOT F.
Lyon-Nord - Directeur : Professeur BERTOYE A.

Biologie Humaine - Directeur : Docteur CZYBA R. (Maître de Conférences Agrégé)

Techniques de Réadaptation - Directeur : Professeur MOUNIER-KUHN P.

Sciences Pharmaceutiques - Directeur : M. CARRAZ (Maître de Conférences Agrégé)

Sciences Odontologiques - Directeur : Docteur VINCENT R.

Institut Régional d'Education Physique et Sportive - Directeur : Pr. MILLON A.

Mathématiques - Directeur : Doyen BRACONNIER

Physique - Directeur : Professeur DUFAY

Chimie et Biochimie - Directeur : Professeur GAUTHERON

Sciences de la Nature - Directeur : Professeur DAVID L.

Biodynamique et Psychopédagogie - Directeur : Professeur FONTANGES R.

Institut Universitaire de Technologie n° 1 - Directeur : Professeur POUYET B.

Institut Universitaire de Technologie n° 2 - Directeur : Professeur GALLET J.

Observatoire - Directeur : Professeur BIGAY J.H.

Physique Nucléaire - Directeur : Professeur SARAZIN A.

Mécanique - Directeur : Professeur MATHIEU J.

U.E.R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE

=====

Directeur de l'U.E.R. Grange-Blanche : D. GERMAIN

1er Assesseur : J. PASQUIER

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
M. LEVRAT	Clinique Médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - virologie - immunologie
A. BADINAND	Chimie Analytique pharmaceutique
J. COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
H. THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
M. DARGENT	Clinique carcinologique
P. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
P. MONNET	Clinique médicale infantile B
A. TRILLAT	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
J.F. CIER	Physiologie A
P. MICHAUD	Clinique de chirurgie cardiaque
G. FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
G. VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
P. MAGNIN	Clinique obstétricale
M. JOUVET	Pathologie générale et expérimentale
R. GUILLET (1)	Chirurgie générale
R. CREYSSEL (1)	Chimie biologique
M. JAUBERT	Chirurgie générale - Clinique de chirurgie Infantile
de BEAUJEU (1)	
J. FEROLDI	Anatomie pathologique
R. HUGONNIER	Clinique ophtalmologique
B. SCHOTT (1)	Neuro-psychiatrique

(1) Professeurs à titre personnel

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. M. COLIN	Médecine Légale
J.O. PEYRIN	Physique biologique
A. PERRIN	Médecine générale
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM.	R. LAMBERT	Médecine générale
	R. FLANDROIS	Physiologie
	J. SKUNE	Médecine générale et thérapeutique
	H. DEJOUR	Orthopédie et traumatologie
	A. MORGON	Oto-Rhino-Laryngologie
	J. MOTIN	Anesthésiologie
	J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
	J.C. CZYBA	Histologie et embryologie
	J. FAVRE-CILLY	Hématologie
	M. AMIEL	Radiologie
	M. BOCHU	Radiologie
	J. CHASSIGNOLLE	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	D. DARGENT	Gynécologie, Obstétrique
	L. DURAND	Ophtalmologie
	P. ESPINASSE	Biophysique
	A. FROMENT	Cardiologie
Mme	M. HENRY	Bactériologie, Virologie
	B. SALLE	Pédiatrie, Génétique médicale
	P. ZECH	Néphrologie
	G. NOEL	Médecine interne

AGREGES EN EXERCICE

M.	P. DUMAS	Stomatologie
----	----------	--------------

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON

=====

U.E.R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE

=====

THESE de M

BERNIER Etienne

COMPOSITION DU JURY

MM. P. CALY
(Président)

U.E.R. Grange Blanche

A. BEL

U.E.R. Alexis Carrel

J. BRUNE

U.E.R. Grange Blanche

M.V PELLET

U.E.R. Alexis Carrel

Au moment de soutenir cette thèse pour le Doctorat en médecine, nous pensons à tout ceux que nous aimons, tout spécialement à nos parents, à Chantal ma femme.

A Monsieur le Professeur Agrégé LIOT

Il nous a inspiré cette thèse.
Dans ce travail commun nous lui devons principalement la mise en évidence des troubles du rythme respiratoire chez l'obèse.
Il nous a appris à travailler et nous avons apprécié autant la qualité de son enseignement que la générosité avec laquelle il est donné. Nous avons eu le plaisir et le bonheur d'être son élève.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. RIEU

Toujours disponible pour nous conseiller, il nous a initié aux calculs statistiques et aidé à démarrer cette thèse.
Nous le remercions pour son aimable collaboration.

A Madame le Docteur D. LEMAIGRE

A Mesdames PIGNOUX et GENET, infirmières

A Madame LACHAUX et Mademoiselle HIRSCHMANN

Leur part dans ce travail est importante. Nous admirons leur disponibilité et leur grande compétence.
Nous les remercions vivement de nous avoir aidé.

Nous gardons un excellent souvenir de cette équipe dirigée par le Professeur Agrégé F. LIOT.

A NOTRE JURY

Monsieur le Professeur P. GALY

Avant notre Internat, nous connaissions déjà ses travaux et ils témoignaient à nos yeux de la qualité de la médecine lyonnaise.

Nous sommes profondément reconnaissant de l'accueil qu'il nous a réservé en acceptant de présider ce jury.

Monsieur le Professeur Agrégé J. BRUNE

Souvent nous avons eu recours à ses conseils pour soigner les malades.

Nous le remercions de bien vouloir être notre juge.

Monsieur le Professeur Agrégé M.V. PELLET

Il nous a accepté dans son équipe et nous a donné le goût de la recherche. Dans l'enseignement ou au laboratoire, il relie parfaitement Médecine et Physiologie. Il prête à chacun une oreille attentive et sait promouvoir les idées et le travail de tous.

Nous sommes heureux de le voir dans notre jury et lui exprimons nos sentiments de respect et de profonde gratitude.

Monsieur le Professeur BEL

Par son accueil, la qualité de son enseignement, l'exemple de sa relation avec les malades, son exigence envers nous-même, il nous a enrichi.

Nous l'en remercions et l'assurons de notre fidélité.

A nos Maîtres d'Externat

Messieurs les Professeurs G. LEDOUX LEBARD

P.Y. HATT

LEIBOVICI

E. BERNARD

J.J. BERNIER

A. BUGE

C. LAROCHE

M. CACHIN

R. MALLET

A nos Maîtres d'Internat

Messieurs les Professeurs J. BRUN

A. BEL

F. TOLOT

G. VIGNON

M. LEVRAT

A Monsieur le Professeur M. LEVRAT

Interne dans son service, nous avons été tout de suite séduit
par la perfection de son diagnostic et de ses indications
thérapeutiques.

Puissions-nous profiter au mieux d'une telle richesse et garder
ensuite précieusement les leçons de ce semestre privilégié.

A Messieurs les Professeurs Agrégés M. PERRIN FAYOLLE

P. MEUNIER

R. LAMBERT

A Messieurs les Professeurs Agrégés J.C. RAMBAUD

R. CAQUET

J. KOFMAN

A Monsieur le Docteur L. DESCOS

A Monsieur le Docteur G.G.S. BIANCHI

Parmi nos chefs de clinique, ils ont su être nos aînés.
Nous gardons leur exemple présent à la mémoire.

P L A N

INTRODUCTION

I - MATERIEL D'ETUDES

- 1 - Sujets étudiés
- 2 - Méthodes d'étude

II - ETUDE SPIROGRAPHIQUE

1 - RESULTATS

- Volumes et débits
- Position de repos respiratoire chez l'obèse

2 - DISCUSSION

2-1 : Obésité isolée

- Volume résiduel
- Variation du rapport CRF/CT et évolution du profil spirographique
- Freinage bronchique

2-2 : Obésité + BPC

III - ETUDE DES GAZ DU SANG

1 - RESULTATS

1-1 : Valeurs

- Obésité isolée
- Obésité associée à une bronchopneumopathie chronique
- Comparaison avec une série témoin et entre les deux séries (1-2)

1-2 : Etude de quelques corrélations

- Excès de poids,
- Age, ancienneté
- Ancienneté et excès de poids

2 - DISCUSSION

2-1 : Hypoxie

2-2 : Capnie dans l'obésité

- Hypocapnie et hypoxie
- Hypercapnie et hypoxie

IV - RECHERCHE DE CORRELATIONS ENTRE LES ANOMALIES SPIROGRAPHIQUES ET LES GAZ DU SANG CHEZ L'OBESE

1 - Présentation générale

2 - Discussion

- L'hypoxie des obèses et les relations avec les modifications spiromographiques
- L'hypercapnie des obèses

V - LES TROUBLES DU RYTHME RESPIRATOIRE CHEZ LES OBESES

1 - Présentation : description, conditions de survenue

2 - Discussion - Syndrome de Pickwick

CONCLUSION

I N T R O D U C T I O N

Parmi les complications de l'obésité, il est habituel de noter des complications respiratoires. L'intérêt qui s'attache à ces troubles peut être souligné par quelques constatations :

- Existence d'un syndrome cardiopulmonaire chez certains obèses : et il est frappant de voir évoluer ce syndrome parallèlement à l'obésité, allant même jusqu'à disparaître avec l'amaigrissement.

- Il n'est pas rare de voir des insuffisances respiratoires aiguës se développer rapidement chez des obèses à l'occasion d'un épisode infectieux saisonnier des voies respiratoires, sans qu'aucun passé de maladies broncho-pulmonaires puisse être relevé dans les antécédents. Dans certains cas, cette défaillance a pu nécessiter une assistance ventilatoire dans un centre de réanimation spécialisé, et même parfois entraîner la mort.

Et pourtant l'autopsie a souvent permis de constater dans de telles obésités l'intégrité des poumons (hormis des lésions de l'affection déclenchante).

Le mécanisme de ces troubles respiratoires dans l'obésité n'est pas encore exactement élucidé. Quelle est la part de déficiences dans l'appareil ventilatoire ? Quel rôle jouent les anomalies de fonctionnement des centres ? Nous ne saurions donner de réponse.

Cependant, nous apportons quelques précisions concernant l'influence de l'excès de poids sur les gaz du sang dans l'obésité. En même temps, nous avons repris l'étude spirométrique en insistant sur les troubles du rythme respiratoire.

Nous avons mené cette étude de façon comparative entre un groupe d'obèses indemnes de toute maladie broncho-pulmonaire autonome et un autre groupe où l'obésité est associée à une bronchopneumopathie chronique.

C H A P I T R E I

MATERIEL ET METHODES

I-1 : MATERIEL

I-1-1 : SUJETS ETUDIES

Les obèses de cette série ont été recrutés parmi les consultants et sujets hospitalisés dans les différents services du C.H.U. Cochin à Paris.

Le calcul du poids théorique est obtenu par la formule de LORENTZ : la plus utilisée dans les travaux sur l'obésité :

$$\text{Poids théorique} = T - 100 - \frac{T - 150}{4}$$

où T représente la taille en centimètres.

L'excès de poids est chiffré en pourcentage par rapport au poids théorique.

Nous avons retenu pour notre étude les obèses dont l'excès de poids est de + 50 % ce qui correspond à une obésité franche. Dans cinq cas seulement l'excès de poids dépasse + 100 % avec un maximum à + 150 % . Il s'agit donc dans l'ensemble d'obésités du type de celles que l'on rencontre en pratique courante, à la différence de certaines séries où ne sont étudiées que des obésités considérables dépassant toutes + 100 %

I-1-2 : CLASSIFICATION DES SUJETS ETUDIES : OBESITE ASSOCIEE A UNE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE

A partir de la série initiale, nous avons classé les obésités en fonction de la présence ou l'absence d'une pathologie bronchopulmonaire associée.

Cette classification repose uniquement sur des données cliniques, en particulier sur les renseignements fournis par un interrogatoire précisant :

- les antécédents médico-chirurgicaux, notamment d'affection thoracique,
- recherche d'une symptomatologie fonctionnelle orientant vers une maladie de l'appareil respiratoire : DYSPNEE , en précisant ses caractères : circonstances d'apparition, dyspnée d'effort ou de repos, ou paroxystique, son importance, TOUX, EXPECTORATION, HEMOPTYSIE, DOULEURS thoraciques, etc...

L'évaluation de ces différents symptômes a été notée : date d'apparition du premier symptôme , évolution progressive, notion de poussée saisonnière, répétition dans l'année, d'une année sur l'autre, épisodes d'aggravation, de décompensation, d'insuffisance cardiaque et bien sûr tous les traitements suivis.

Tous ces renseignements, avec les données de l'examen clinique, auscultation en particulier, nous ont permis d'identifier des maladies bronchopulmonaires autonomes, associées à l'obésité, le plus souvent connues du malade : bronchite chronique, asthme, autre bronchopneumopathie chronique obstructive dyspnéisante.

D'autres obèses étaient manifestement indemnes de tout passé bronchopulmonaire. Mais dans certains cas, il était très difficile de classer le sujet examiné dans l'un ou l'autre groupe :

- soit du fait des difficultés inhérentes à tout interrogatoire, imprécision des réponses en particulier, ou du fait du caractère subjectif de la dyspnée,
- soit surtout du fait de l'existence d'une dyspnée isolée dans les antécédents.

En effet :

- lorsque la dyspnée est apparue dans l'obésité, on doit penser qu'il existe une maladie bronchopulmonaire autonome associée à l'obésité, mais le début de l'obésité est parfois difficile à préciser,
- inversement, lorsque la dyspnée est apparue en même temps que l'obésité, et évolue parallèlement aux variations de poids, diminuant ou disparaissant avec un amaigrissement pour réapparaître avec une nouvelle prise de poids, on doit penser qu'il s'agit d'un signe fonctionnel propre à l'obésité. Dans ce cas il s'agit d'une obésité "isolée".

Assez souvent il n'a pas été possible de conclure formellement à l'existence ou à l'absence d'une pathologie associée. Nous avons donc laissé ces obésités de côté.

En définitive, nous avons retenu pour notre étude 28 obèses indemnes de toute pathologie bronchopulmonaire : "obésité isolée" (observation n° 1 à 28), 13 obèses, atteints d'une maladie bronchopulmonaire associée : "obésité mixte" (observation n° 29 à 41).

I-1-3 : AGE ET SEXE

Le groupe des malades étudiés comprend 17 hommes et 24 femmes. La répartition entre obésités isolées et obésités mixtes est portée sur le tableau I.

Dans le groupe des obésités isolées, l'âge moyen est 51 ans (âges extrêmes : 76 et 16 ans). Dans le groupe des obésités mixtes l'âge moyen est 64 ans (âges extrêmes : 79 et 38 ans).

I-2 : METHODES D'ETUDES

Chez tous les malades a été effectuée une étude systématique des volumes et débits pulmonaires et des gaz de sang :

1°) la détermination des volumes et débits pulmonaires a été faite à l'aide d'un spirographe avec compensation d'oxygène[■]. La capacité résiduelle fonctionnelle a été déterminée en circuit fermé par dilution d'un gaz traceur : l'hélium^{■■}. Les valeurs sont exprimées en ml BTPS et en pourcentage des valeurs théoriques calculées d'après les abaques de COATES.

2°) Les gaz du sang ont été déterminés soit sur sang artériel (fémoral ou radial), soit sur sang artérialisé au lobule de l'oreille après application d'une pommade vaso-dilatatrice 10 à 15 minutes avant le prélèvement.

La mesure de PO_2 a été faite par méthode polarographique (électrode de CLARK). La PCO_2 a été déterminée par la méthode d'interpolation d'ASTRUP. Le pH a été déterminé par micro-électrode de verre.

■ Pulmitest GODART

■■ Pulmo-analyser GODART

Chez certains malades ont été mesurées la capacité de transfert de l'oxyde de carbone par la méthode en apnée inspiratoire ainsi que les valeurs mécaniques (mesure de la pression oesophagienne et calcul du travail pulmonaire).

	Hommes	Femmes	Total
Obésité isolée	15	13	28
Obésité mixte	2	11	13
Total	17	24	41

TABLEAU I : Répartition des malades étudiés

C H A P I T R E I I

ETUDE SPIROGRAPHIQUE DE L'OBÈSE

Dans un premier temps nous essaierons de dégager les conclusions que l'on peut tirer des études spirométriques que nous avons effectuées. Ensuite nous confronterons ces conclusions à celles qui ont pu être tirées par d'autres auteurs.

II-1 : RESULTATS PERSONNELS

L'ensemble de nos résultats est porté sur les tableaux II et III . Nous allons envisager l'étude séparée d'un certain nombre de points particuliers.

II-1-1 : VOLUMES ET DEBITS

(Tableau IV, valeurs spirométriques)

II-1-1-1 : Obésité isolée

- Valeurs statiques

En moyenne les modifications observées sont peu importantes.

Tout au plus peut-on constater une légère diminution de la capacité vitale associée à une augmentation modérée du volume résiduel si bien que la capacité totale est normale.

Un tel profil spirométrique est aux limites du normal.

L'étude des volumes élémentaires composant la capacité vitale montre cependant une modification importante : le volume de réserve expiratoire est nettement abaissé en moyenne . La valeur moyenne est 485 ± 74

C'est la règle chez tous les obèses étudiés. Il ne représente qu'un petit pourcentage de la capacité vitale (tableau V). Nous avons comparé les valeurs observées à celles recueillies chez des adultes non obèses étudiés dans la même position.

La capacité vitale étant proche de la normale, la baisse du volume de réserve expiratoire est associée le plus souvent à une augmentation de la capacité inspiratoire (tableau VI).

- Valeurs dynamiques

Nous avons étudié le volume expiratoire maximum par seconde (VEMS).

En moyenne, le VEMS est un peu abaissé. Il est diminué d'un peu moins de 20 % par rapport à sa valeur théorique, un peu plus abaissé que la capacité vitale.

Le rapport de TIFFENEAU VEMS/CV se trouve donc légèrement abaissé par rapport à sa valeur théorique (89 %).

- Conclusions

Dans l'obésité isolée, le profil spirométrique moyen est presque normal. Seul le volume de réserve expiratoire est franchement abaissé. Parfois, il existe un discret freinage bronchique. Sur la figure 1 nous avons représenté le diagramme du profil spirométrique d'un obèse sans bronchopneumopathie chronique associée.

II-1-1-2 : Obésité associée à une bronchopneumopathie chronique

- Valeurs statiques

La capacité vitale est franchement diminuée, le volume résiduel franchement augmenté.

Aussi la capacité totale est-elle un peu au-dessus de la normale. On retrouve là encore un volume de réserve expiratoire nettement inférieur à la normale.

	Poids %	Age	Ancienneté		PaO ₂	PaCO ₂	CT			VRE	VRE CV	VEMS		M/Th	VEMS Mesuré Théorique	CRR CT
			Obésité	Coeff.			CT	CV	VR % théorique			Mesuré	Théorique			
1	150 F	28	7 cm	1	78	39	98	92	107	475	0,17	70	85	0,82	0,76	0,42
2	143 M	47	> 20	3	49	49	77	49	136	315	0,14	64	74	0,86	0,43	0,60
3	110 F	58	> 25	3	46	57	106	84	140	160	0,07	66	77	0,85	0,71	0,55
4	108 M	63	> 40	4	59	40	102,5	71,5	156,5	445	0,16	74,5	68	1,09	0,78	0,60
5	108 F	35	10 cm	2	61	35	114	105	132	510	0,16	68	83	0,82	0,87	0,48
6	100 M	49	20	3	51	38	136,5	89,5	238	605	0,14	38	73,5	0,52	0,46	0,60
7	18 F	55	15	2	59	40	95	89	105	225	0,10	62,5	77,5	0,80	0,71	0,48
8	11 M	52	> 25	3	57	50	87	78	106	285	0,07	68	72	0,94	0,73	0,44
9	86 M	41	> 15	2	76	40	100	66	181	545	0,18	79	76,5	1,03	0,69	0,60
10	84 M	51	> 10	2	53	52	86,5	70	121	565	0,19	61,5	72,5	0,85	0,59	0,55
11	84 F	50	?		75	36,5	102	101	103	315	0,11	69	79	0,87	0,91	0,44
12	83 F	44	> 25	3	82	33	108,5	98,5	127	445	0,16	57,5	80	0,72	0,70	0,50
13	82 M	68	> 20	3	65	48	81	73	94	500	0,19	64	67	0,95	0,69	0,50
14	81 F	69	?		69	33	93	93	95	350	0,15	67	74	0,90	0,84	0,50

TABLEAU II : Obésité isolée - Ensemble des résultats

	Poids	%	Age	Ancienneté		PaO ₂	PaCO ₂	CT		VR	VRE	$\frac{VRE}{CV}$	Mesuré	$\frac{VEMS}{CV}$	M/Th	$\frac{VEMS}{\frac{CR}{CT}}$
				Obésité	Coeff.			% théorique								
								CV								
5	75	M	48	> 20	3	68	39	98	72	152	350	0,11	69	74	0,98	0,56
6	75	F	52	> 25	3	95	33	135	125	151	710	0,20	67	79	0,85	0,55
7	70	F	69	> 35	4	68	30	100	105	92,5	255	0,10	68	74	0,91	0,46
8	70	M	68	5 cm	1	66	33	92	86	102	380	0,09	62	66	0,94	0,46
9	70	F	24	?		91	34	102	104	95	640	0,27	82	86	0,95	0,41
10	68	F	52	> 10	2	71	32,5	129,5	111	159	325	0,11	69	78,5	0,87	0,52
11	67	M	54	13 cm	2	74	33	113	102	135	315	0,105	72	76,5	1,00	0,46
12	63,8	F	66	> 20	3	70	36	126	130	121	450	0,14	66	75	0,88	0,49
13	63	F	16	5 cm	1	73	35	119	130	93	1105	0,22	69	85	0,81	0,41
14	60	M	46	?		45	37	104,5	94	128	635	0,14	74	74,5	1,00	0,47
15	59	M	47	> 20	3	64	35	113	95	151	510	0,12	69	74,0	0,89	0,47
16	58	M	70	?		74	45	97	64	149	795	0,32	69	66	1,04	0,72
17	54	M	41	> 20	3	70	33	108	105	116	750	0,15	76	76,5	1,00	0,42
18	49	M	76	10	2	63	32	84	78	92	635	0,22	50	65	0,66	0,56

TABEAU II : Obésité isolée - Ensemble des résultats

	Poids %	Age	Ancienneté		Pa O ₂	PaCO ₂	CT			VRE	$\frac{VRE}{CV}$	$\frac{VEMS}{CV}$		VEMS $\frac{\text{Mesuré}}{\text{Théorique}}$
			Obésité	Coeff.			%	CV	VR			Mesuré	Théorique	
	100 F	65	> 35	4	56	55	156	64	285	315	0,20	26	75	0,22
	95 F	64	> 20	3	51	48	131	59,5	243	155	0,13	55,5	75,5	0,43
	87 F	71	> 30	4	56	37	98,5	88	111	450	0,25	47,5	73,5	0,57
	84 M	52	> 20	3	59	51	100	60	180	250	0,09	37	74,5	0,31
	76 F	65	> 15	2	70	38	72	46,5	110	160	0,15	72	75	0,45
	73 F	77	> 40	4	68	46	142	79	218	450	0,28	38	72	0,42
	69 F	38	?		67	39	142	90	240	600	0,22	28	82	0,32
	62 M	65	?		69	46	129	80	213,5	885	0,32	30	67,5	0,36
	60 F	66	Ancienne	4	70	36	83,5	57,5	119	155	0,13	66	75	0,50
	55 F	58	?		81	38	90	94	84,5	540	0,23	69,5	77	0,85
	54 F	77	> 10	2	73	33	107	85	132,5	350	0,22	52	72	0,61
	50 F	62	10	2	73	37	123	87	176	285	0,17	58	76	0,67
	50 F	79			47	39	89	48	68	220	0,25	55	71	0,23

TABLEAU III : Obésités mixtes - Ensemble des résultats

	Obésités isolées (28 cas)	Obésités mixtes (13 cas)	α
Capacité vitale	91,5 $\pm$ 7,5	72 $\pm$ 9,5	0,01
Volume résiduel	127,5 $\pm$ 12	167,5 $\pm$ 38	0,01
Capacité totale	103,4 $\pm$ 5	112,5 $\pm$ 14,5	N.S.
V.E.M.S.	81,5 $\pm$ 7	47 $\pm$ 9,5	0,001
$\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$	89 $\pm$ 4,5	65,5 $\pm$ 11,5	0,001

TABEAU IV : Données spirométriques recueillies chez les obèses purs et les obèses mixtes (valeurs moyennes).

Toutes les valeurs, y compris le rapport $\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$ sont exprimées en pourcentage de la valeur théorique. (Valeurs moyennes $\pm$ 2 erreurs standard).

		$\frac{V.R.E.}{C.V.}$	α
1	Sujets normaux	31,5 % $\pm$ 2	
2	Obésité isolée	15,5 % $\pm$ 2,5	(1 - 2) 0,001
3	Obésité mixte	20,5 % $\pm$ 3,5	(1 - 3) 0,001

TABLEAU V : Etude du rapport $\frac{V.R.E.}{C.V.}$ chez les obèses et les sujets normaux.

	Obésité isolée	Obésité mixte
$\frac{V.R.E.}{C.V.}$	15,5 %	20,5 %
$\frac{V.R.E.}{V.R.E.}$ théorique	42 %	45 %
$\frac{C.I.}{C.V.}$	85 %	80 %
$\frac{C.I.}{C.I.}$ théorique	114 %	85 %

TABLEAU VI : Volume de réserve expiratoire et capacité inspiratoire chez les obèses.

Valeur moyenne (valeurs normales de $\frac{V.R.E.}{C.V.} = 31,5 \%$
et $\frac{C.I.}{C.V.} = 68,5 \%$).

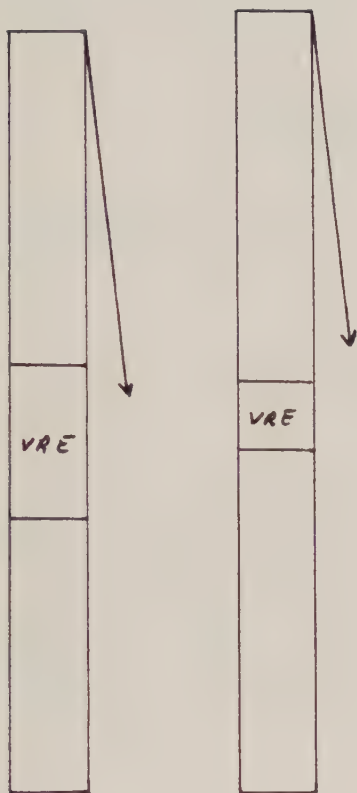


FIGURE 1 : Obésité isolée

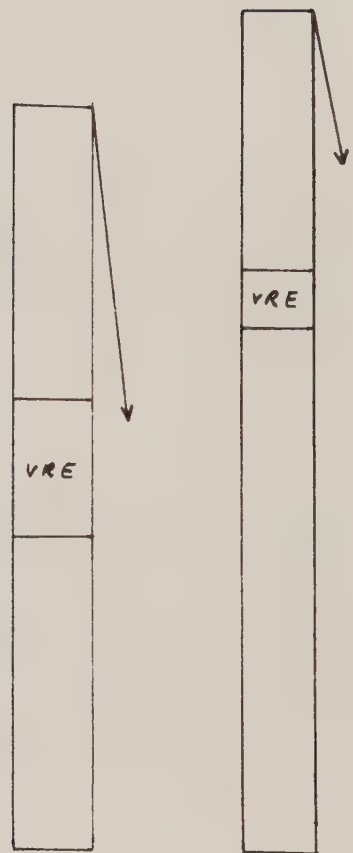


FIGURE 2 : Obésité associée à une
bronchopneumopathie
chronique

Profil spirométrique de l'obèse.
Comparaison à une population témoin compte-tenu de l'âge et du sexe.

Il ne représente que 20 % de la capacité vitale, cette dernière étant plus abaissée que dans l'obésité isolée. Le VRE est abaissé de façon sensiblement analogue par rapport à sa valeur théorique (abaissement de plus de moitié). En moyenne la valeur absolue est inférieure dans ce groupe à 370 ± 115 qui contient davantage de sujets du sexe féminin que le groupe des obésités isolées et dont les valeurs spirométriques normales sont plus faibles. La capacité inspiratoire est légèrement diminuée par rapport à la normale.

- Valeurs dynamiques

Il existe un freinage bronchique important avec grosse diminution du VEMS par rapport à sa valeur théorique et rapport de TIFFENEAU nettement abaissé.

- Conclusions

Dans l'obésité associée à une bronchopneumopathie, le profil spirométrique est nettement perturbé (figure 2). La distension est modeste, mais il y a une répartition très anormale des volumes qui composent la capacité vitale, le volume résiduel est très augmenté et la capacité vitale franchement abaissée. En outre, il existe un freinage bronchique important, le VEMS étant en moyenne diminué de moitié. Le volume de réserve expiratoire est très diminué.

II-1-1-3 : Comparaison des valeurs moyennes des deux groupes (Tableaux IV et V)

Il existe une différence significative en ce qui concerne la capacité vitale, le volume résiduel, le VEMS et le TIFFENEAU. Par contre il n'y a pas de différence significative pour la capacité totale et le volume de réserve expiratoire.

CONCLUSIONS

Dans les deux groupes d'obèses on observe une diminution importante du volume de réserve expiratoire.

Alors que l'obésité isolée altère peu le profil spirométrique et donne parfois un discret freinage bronchique l'obésité associée à une broncho-

pneumopathie chronique est responsable d'une diminution notable de la capacité vitale, d'une augmentation importante du volume résiduel, avec très net freinage bronchique. Cependant il n'y a pas de distension vraie dans cette série.

II-1-2 : POSITION DE REPOS RESPIRATOIRE CHEZ L'OBÈSE

Le niveau d'équilibre de la respiration est indiqué par le rapport CRF/CT ou rapport de la capacité résiduelle fonctionnelle à la capacité totale.

II-1-2-1 : Dans le groupe d'obésité isolée , la moyenne du rapport CRF/CT est de 0,51 ce qui correspond à un niveau un peu bas. Les valeurs normales vont de 0,53 chez le sujet jeune à 0,61 chez le sujet âgé, selon les chiffres de BATES. L'analyse de cette série permet cependant d'identifier trois groupes différents :

Groupe I : la capacité vitale, le volume résiduel et la capacité totale sont normaux, le CRF/CT = 0,45 par diminution du VRE.

Groupe II : la capacité vitale est normale mais le volume résiduel est augmenté ainsi que la capacité totale, le CRF/CT = 0,51.

Groupe III : la capacité vitale est abaissée, le volume résiduel augmenté et la capacité totale normale (ou parfois abaissée), le CRF/CT = 0,58

Cette analyse montre donc que le niveau d'équilibre de la respiration dans l'obésité isolée est variable : franchement abaissé ou normal.

II-1-2-2 : En cas d'obésité associée à une bronchopneumopathie chronique

Le rapport CRF/CT est en moyenne 0,66 .

II-2 : DISCUSSION

Nous avons confronté nos résultats avec ceux d'autres auteurs.

II-2-1 : OBESITE ISOLEE

Voici d'abord l'opinion résumée de quelques uns . PEDERSEN (34) note que la capacité vitale, le volume résiduel, la capacité totale, le TIFFENEAU sont normaux ou voisins des limites inférieures de la normale.

Pour PLAUCHU (36) "il est rare de constater des restrictions ventilatoires chez l'obèse". GILBERT (24) écrit : "la seule anomalie importante dans les volumes pulmonaires est la diminution du volume de réserve expiratoire".

Cependant, on lit dans TUCKER et SIEKER (42) : "les obèses ont une nette diminution de toutes les subdivisions pulmonaires excepté le volume résiduel".

D'une manière générale, nos résultats sont donc en accord avec ceux des différents auteurs en ce qui concerne le profil spirographique moyen de l'obésité isolée . Il n'y a pas d'anomalie importante.

Nous devons cependant apporter quelques précisions sur le volume résiduel, les variations du rapport CRF/CT , la notion de freinage bronchique dans l'obésité.

II-2-1-1 : Volume résiduel

Pour beaucoup d'auteurs le volume résiduel est pratiquement inchangé dans l'obésité. Rares sont ceux qui le trouvent augmenté (BARRERA , 3 ; GAMAIN, 20) Dans la série étudiée, la valeur moyenne est à 127 % de la valeur théorique. Mais 12 des 28 obèses de cette série ont un VR supérieur à 130 % ; près de un tiers ont un VR supérieur à 150 % .

Notre conclusion est donc que le volume résiduel dans l'obésité pure est normal ou augmenté.

La difficulté de détermination du volume résiduel est bien connue et nous pensons qu'une durée suffisamment prolongée de l'épreuve permet d'atteindre des valeurs plus proches de la réalité.

Le mécanisme de cette augmentation du volume résiduel reste à trouver. Rejoignant l'explication donnée par GAMAIN, nous demandons s'il ne faut pas incriminer une certaine rigidité de la paroi thoracique à l'origine de cette distension alvéolaire ; rigidité due à l'adiposité de la cage thoracique. On peut également se poser la question d'une augmentation du volume de fermeture des bronches et bronchioles chez l'obèse telle qu'elle aboutisse à diminuer le VRE et à augmenter le volume résiduel (CRAIG, 12).

II-2-1-2 : Variations du rapport CRF/CT et évolution du profil spirographique dans l'obésité

La plupart des auteurs trouvent un rapport CRF/CT diminué (ROSSIER BURWELL , 8 ; DENOLIN, 6 ; CULLEN , 13).

PEDERSEN (34) note au contraire un rapport augmenté à 57 %

Nos résultats font état de variations modestes de ce rapport qui est normal ou diminué.

Nous rapprochons ces constatations de celles qu'a faites GILBERT (24) qui a trouvé une capacité résiduelle fonctionnelle normale dans six cas, augmentée dans deux cas, diminuée dans deux cas.

Les variations relatives du volume résiduel et de la capacité vitale (donc de la capacité totale) rendant compte des variations du rapport CRF/CT, nous ont permis d'individualiser trois groupes d'obèses dans la série "obésité isolée" (cf dans le premier chapitre le paragraphe II-1-2).

Dans ces trois groupes, le rapport CRF/CT croît depuis une valeur basse dans le groupe I à une valeur moyenne dans le groupe II jusqu'à une valeur normale dans le groupe III. Il suit ainsi les variations du rapport VR/CT (tableau VII). Dans ces trois groupes, la valeur moyenne de la PaO_2 varie exactement en sens inverse du rapport CRF/CT. De sorte que PaO_2 (I) > PaO_2 (II) > PaO_2 (III) . De même, la PaCO_2 du groupe III est nettement plus élevée, en moyenne, que celle des deux autres groupes.

Ces trois types de profil spirographique dans l'obésité isolée, correspondant à des niveaux différents des gaz du sang, font penser que le degré de gravité de l'obésité imprime au profil spirographique des modifications non négligeables.

Il nous semble que, plutôt que d'étudier simplement le VRE, il y a intérêt à étudier la CRF c'est-à-dire la somme VRE + volume résiduel.

II-2-1-3 : Freinage bronchique dans l'obésité

Cette question est l'objet d'affirmations contradictoires de la part de nombreux auteurs.

Groupe	I	II	III
$\frac{C.R.F.}{V.T.}$	43,25	50,19	57,8
$\frac{V.R.}{C.T.}$	37,75	42,8	49,6
PaO_2	71,5	68,1	61
$PaCO_2$	34,75	33,55	45,2

TABLEAU VII - Obésité isolée - Trois sous-groupes I, II, III
Variations des rapports CRF/CT et VR/CT,
et des gaz du sang.

- Pour les uns, le coefficient de TIFFENEAU est normal (KAUFMANN, 26; PEDERSEN, 34) ou suit la loi de diminution en fonction de l'âge (PLAUCHU, 36).

- Pour d'autres, il existe une résistance à l'écoulement de l'air (CULLEN, 13), un facteur bronchique clinique ou latent (ATLAN, 2), des résistances bronchiolaires (SCHERRER, 39).

Dans notre série, le coefficient de TIFFENEAU est en moyenne à 89 % de sa valeur théorique. Cette moyenne, un peu basse, témoigne de troubles peu importants. Néanmoins on sait qu'il peut exister des résistances bronchiolaires franchement anormales, le VEMS restant proche de la valeur théorique.

BARRERA (3) a trouvé, dans l'obésité, un rapport VEMS/CV normal ou légèrement au-dessous de la normale.

Il existe donc une obstruction définie chez certains obèses non bronchitiques.

II-2-2 : OBESITE ASSOCIEE A UNE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE (B.P.C.)

La constatation d'un syndrome obstructif chez l'obèse atteint de B.P.C. n'est pas surprenante.

L'obèse bronchitique a été étudié par de nombreux auteurs en particulier par LAGEZE, GALY et collaborateurs.

Dans une de leurs séries (27) ils notent que le TIFFENEAU n'est pas influencé par l'amaigrissement. En réalité, l'analyse de cette série très intéressante oblige à nuancer cette affirmation. Il est vrai que la plupart des obèses étudiés, atteints d'obésité modérée voient leur TIFFENEAU inchangé ou peu modifié après un amaigrissement également modéré. Par contre les plus gros obèses qui ont bien maigri bénéficient d'une nette amélioration du coefficient de TIFFENEAU. Il apparaît donc que, chez les petits obèses, le syndrome obstructif n'est pas amélioré malgré un amaigrissement associé au traitement habituel, alors que chez les gros obèses le syndrome obstructif est sensiblement atténué après le même traitement.

Les gros obèses semblent donc être moins bronchitiques que les petits obèses. Il n'est pas possible de dire cependant si l'amaigrissement a directement contribué à l'amélioration du coefficient de TIFFENEAU. Quoiqu'il en soit, l'effet de l'amaigrissement sur la PaO_2 est bien mis en évidence dans l'étude de LAGEZE, GALY. Soulignons avec ces auteurs la nécessité d'y parvenir dans tous les cas.

C H A P I T R E I I I

GAZ DU SANG

Parallèlement à l'étude spirométrique nous avons mesuré les gaz du sang de tous les obèses.

Nous rapportons d'abord les valeurs mesurées et les corrélations que nous avons pu mettre en évidence puis nous ferons part de nos conclusions.

III-1 : RESULTATS

III-1-1 : LES VALEURS DES GAZ DU SANG CHEZ L'OBÈSE (Tableau VIII)

III-1-1-1 : Obésité isolée

La valeur moyenne de la pression partielle d'oxygène dans le sang artériel PaO_2 , dans le groupe d'obèses indemnes de toute pathologie respiratoire associée est 66,8 mm Hg.

La valeur moyenne de la pression partielle de gaz carbonique PaCO_2 est 38,5 mm Hg. En moyenne l'obésité isolée donne une hypoxie isolée, avec normocapnie.

III-1-1-2 : Obésité associée à une bronchopneumopathie chronique

- La valeur moyenne de la PaO_2 est 64,6 mm Hg.

- La valeur moyenne de la PaCO_2 est 41,7 mm Hg.

Dans cette série où l'obésité est associée à une pathologie respiratoire autonome, nous avons également trouvé une hypoxie et une moyenne de PaCO_2 dans les limites de la normale.

III-1-1-3 : Comparaison avec les gaz du sang du sujet normal

Lorsqu'on rapporte des chiffres de gaz du sang il est utile de les comparer avec des séries de chiffres mesurés chez les sujets normaux dans le même laboratoire et dans les mêmes conditions (tableau IX). Chez le sujet jeune PaO_2 est toujours supérieure à 85 mm Hg, la valeur moyenne normale étant légèrement supérieure à 90 mm Hg. On observe une décroissance avec l'âge. Néanmoins, chez les sujets âgés de plus de 70 ans, le chiffre reste presque toujours supérieur à 70 mm Hg. Dans une série de trente sujets âgés de 70 ans et plus, nous avons observé $\text{PaO}_2 = 78 \text{ mm Hg} \pm 3,5$ (tableau IX). Ces constatations rejoignent celles de LOEW et THEROS qui ont trouvé une PaO_2 moyenne de 95 mm Hg chez les sujets entre 18 et 30 ans s'abaissant à 85 mm Hg aux alentours de 35 ans et à 75 mm Hg à l'âge de 60 ans. D'autres auteurs ont rapporté des chiffres analogues.

On voit donc que dans les deux groupes d'obèses que nous avons étudiés, il existe un abaissement franc de PaO_2 , alors que PaCO_2 reste normal.

III-1-1-4 : Comparaison entre les deux séries d'obèses

Tableau VIII.

Les valeurs moyennes des gaz du sang des deux séries sont très voisines, tant pour la PaO_2 que pour la PaCO_2 et nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence statistiquement significative.

Cependant, la répartition n'est pas la même dans les deux séries .

- la moitié des obèses indemnes de toute pathologie associée sont hypocapniques sinon ils sont normocapniques ou plus rarement hypercapniques. L'hypercapnie est constatée dans 21 % des cas,

- les obèses connus pour leur pathologie bronchopulmonaire associée sont beaucoup plus souvent hypercapniques : 38 % des cas. Exceptionnellement nous avons constaté une PaCO_2 basse : 2 cas seulement sur 13.

	Obésité isolée	Obésité + BPC
Pa O ₂ mm Hg	66,8 ± 4,5	64,6 ± 5,3
Pa CO ₂ mm Hg	38,5 ± 2,5	41,7 ± 3,5

TABLEAU VIII : Gaz du sang chez les obèses

Age	Pa O ₂ mm Hg	Pa CO ₂ mm Hg
< 30 ans n = 36	91 ± 3	38 ± 2
30 - 69 ans n = 34	83,4 ± 4	36,5 ± 2
> 70 ans n = 30	78 ± 3,5	36,2 ± 2

TABLEAU IX : Valeur de PaO₂ et PaCO₂ chez des sujets réputés indemnes d'affection cardiorespiratoire.

(Laboratoire central d'exploration fonctionnelle de l'Hôpital Cochin)
Professeur J. MALMEJAC

III-1-2 : ETUDE DE QUELQUES CORRELATIONS

Nous avons recherché systématiquement des corrélations entre les valeurs des gaz du sang chez l'obèse et l'excès de poids, l'âge des obèses, l'ancienneté de l'obésité.

III-1-2-1 : Corrélation entre les gaz du sang et l'excès de poids

- Il n'existe pas de corrélation entre la pression partielle d'oxygène dans le sang et le pourcentage d'augmentation de poids, ni dans l'obésité isolée ni dans l'obésité associée à une bronchopneumopathie chronique.

- Par contre, il existe une corrélation significative entre la pression partielle de gaz carbonique dans le sang des obèses et l'excès de poids.

Cette corrélation est trouvée dans l'obésité isolée et dans l'obésité associée à une pathologie respiratoire autonome. Ces corrélations, résumées dans le tableau X, indiquent que, d'une manière générale, dans l'obésité, la PaCO_2 tend à s'élever avec l'excès pondéral.

III-1-2-2 : Recherche de corrélation entre les gaz du sang et l'âge ou l'ancienneté de l'obésité

Comme d'autres l'ont suggéré, nous pensons que l'ancienneté de l'obésité joue un rôle dans les modifications observées.

Dans la mesure où l'ancienneté de l'obésité était connue, 23 cas sur 28, nous avons donc chiffré celle-ci sous forme d'un coefficient d'ancienneté de la façon suivante :

coefficient 1	ancienneté < 10 ans
coefficient 2	" 10 à 20 ans
coefficient 3	" 20 à 30 ans
coefficient 4	" > 30 ans

- La recherche de corrélation entre la PaO_2 et l'âge d'une part, entre la PaO_2 et le coefficient d'ancienneté d'autre part a été vaine.

- De même, il n'existe pas de corrélation entre la PaCO_2 et l'âge, entre la PaCO_2 et le coefficient d'ancienneté.

Les recherches ont été négatives aussi bien dans la série des obèses indemnes de toute pathologie associée que dans l'autre série des obèses bronchitiques chroniques.

III-1-2-3 : Rôle combiné de l'importance et de l'ancienneté de l'obésité dans les modifications des gaz du sang (Tableau X)

On peut supposer que l'excès pondéral est d'autant plus néfaste qu'il est plus ancien. Nous avons donc cherché à associer de façon chiffrée l'effet pondéral et l'effet ancienneté sous la forme du produit "coefficient d'ancienneté x excès pondéral". Nous appelons ce produit : PxA.

Nous avons eu la surprise de constater l'existence de corrélations significatives entre ce produit PxA et les gaz du sang :

- corrélation négative entre PxA et la pression partielle d'oxygène dans le sang à la fois dans la série où l'obésité est isolée et dans l'autre série d'obésité associée à une bronchopneumopathie chronique.

- corrélation positive entre le produit PxA et la pression partielle de gaz carbonique dans le sang, également dans les deux séries.

Ces corrélations témoignent du rôle combiné :

- du degré d'obésité
- et de l'ancienneté de l'obésité.

Cela veut dire qu'une obésité de moyenne importance, mais ancienne, peut être plus atteinte qu'un obèse beaucoup plus gros dont l'obésité est récente. Cela veut dire aussi qu'une obésité récente est moins grave qu'une obésité de même poids, mais ancienne.

La conclusion, en pratique, est simple : l'amaigrissement, qui est toujours bénéfique, doit être obtenu le plus tôt possible. Les chiffres démontrent ce que l'on pouvait prévoir.

C'est souligner, une fois de plus, avec quelle insistance il faut obtenir de la part des obèses un amaigrissement efficace le plus précocément possible.

	AGE		Coefficient ANCIENNETE		POIDS		OBESITE (Px A)	
	A	B	A	B	A	B	A	B
PaO ₂	NS	NS	NS	NS	NS	NS	.02	.01
PaCO ₂	NS	NS	NS	NS	.02	.01	.02	.05

TABLEAU X : Corrélations obésité-âge-poids (poids x ancienneté)

A : Obésité isolée

B : Obésité isolée + BPC

III-2 - DISCUSSIONS - CONCLUSIONS

L'étude comparative des gaz du sang dans les deux groupes d'obèses est très intéressante tant en ce qui concerne l'hypoxie que les variations des chiffres de la capnie.

III-2-1 : HYPOXIE DANS L'OBESITE ISOLEE ET DANS L'OBESITE ASSOCIEE A UNE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE

Les valeurs moyennes de PaO_2 des deux groupes sont très voisins : il n'y a pas de différence statistiquement significative.

On a vu que l'obésité à elle seule peut entraîner une hypoxie, de même qu'une maladie bronchopulmonaire chronique, indépendamment de l'obésité.

Dans le groupe d'obésité associée à une pathologie bronchopulmonaire on pourrait s'attendre à un effet cumulatif des deux facteurs : obésité d'une part et pathologie respiratoire autonome d'autre part. On pourrait penser que les deux associés chez un même sujet ont un effet plus néfaste que l'un ou l'autre des deux facteurs isolés. Or, nous constatons, que pour un poids équivalent, en moyenne, le degré d'hypoxie est le même dans les deux groupes d'obèses (il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les moyennes de poids des deux groupes).

A partir de ces constatations nous tirons deux conclusions :

- le degré d'hypoxie ne permet pas de différencier l'obésité pure de l'obésité associée à une pathologie bronchopulmonaire chronique,
 - les mécanismes créant l'hypoxie ne semblent pas s'ajouter.
- Ce fait est très important. Il laisse supposer que les deux facteurs agissent, au moins en partie par les mêmes mécanismes.

III-2-2 : CAPNIE D'OBESITE ISOLEE ET CAPNIE D'OBESITE ASSOCIEE A UNE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE

III-2-2-1 : Dans les deux groupes d'obèses nous avons trouvé une corrélation entre l'excès de poids et la pression partielle de gaz carbonique dans le sang.

III-2-2-2 : Nos résultats montrent d'autre part qu'il existe dans les deux groupes d'obèses tantôt une hypocapnie, tantôt une normocapnie, tantôt une hypercapnie.

- L'hypocapnie associée à l'hypoxie ne se rencontre pratiquement que chez l'obèse indemne de toute pathologie respiratoire associée. Pourquoi est-elle si rare dans l'obésité du bronchitique chronique ? La bronchopneumopathie chronique associée est-elle responsable d'une augmentation de travail : le rendement est-il différent dans l'un et l'autre groupe ?

- L'hypercapnie associée à l'hypoxie se voit aussi bien dans l'obésité isolée que dans l'obésité impure.

Dans les deux groupes on observe le même degré d'hypercapnie en moyenne. Il n'existe pas de différence significative.

Mais pour un même degré d'hypercapnie l'obésité n'a pas la même importance dans l'un et l'autre groupe. Il est très intéressant de constater que les obèses bronchitiques hypercapniques sont dans l'ensemble moins obèses que les obèses hypercapniques indemnes de toute bronchopneumopathie chronique. Là encore, peut-on expliquer cette différence par une différence dans la mécanique respiratoire des deux groupes.

C H A P I T R E I V

RECHERCHE DE CORRELATIONS ENTRE LES ANOMALIES SPIROGRAPHIQUES

ET LES GAZ DU SANG CHEZ L'OBESE

Dans ce chapitre, nous présentons quelques corrélations dont l'intérêt est de souligner l'influence de l'obésité sur les différents volumes pulmonaires, en même temps que sur les gaz du sang. (cf chapitre III).

IV-1 : LES CORRELATIONS

1 - Il existe dans nos deux séries des corrélations entre le produit (PxA) ou excès de poids multiplié par le coefficient d'ancienneté, et les éléments suivants :

- pour l'obésité isolée :
 - capacité vitale
 - VEMS
 - rapport CRF/CT
 - PaO₂
 - PaCO₂
- pour l'obésité avec BPC :
 - PaO₂
 - PaCO₂

2 - Il existe, dans la série d'obésité isolée, une faible corrélation entre l'excès de poids et le volume de réserve expiratoire : $P = VRE$

3 - Les différents volumes précédemment cités sont en corrélation,
entre eux le plus souvent, et avec les gaz du sang

. Dans l'obésité isolée, il existe des corrélations entre PaO_2 , la capacité vitale et le VEMS; PaCO_2 , la capacité vitale, le VEMS et le rapport CRF/CT

. Dans l'obésité avec BPC, corrélation entre PaO_2 et le VEMS; PaCO_2 , le VEMS et le rapport CRF/CT.

IV-2 : DISCUSSION

Il existe donc des corrélations entre :

- l'obésité et les volumes respiratoires (1)
- l'obésité et les gaz du sang (chapitre III)
- ces volumes pulmonaires et les gaz du sang (3)

De telles constatations témoignent-elles de modifications concomitantes, influencées par un même facteur : l'obésité.

Existe-t-il un lien de causalité entre les modifications des gaz du sang et les modifications des volumes pulmonaires .

IV-2-1 : LES CORRELATIONS TEMOIGNENT-ELLES DE MODIFICATIONS CONCOMITANTES ?

Tout se tient : plus l'obésité est importante, plus le retentissement sur les volumes est grand, et plus les gaz du sang se modifient. Cela est vrai quand on tient compte et de l'importance de l'obésité, et de son ancienneté (PxA).

Par exemple, dans les trois sous-groupes d'obésité isolée, la PaO_2 varie en sens inverse du rapport CRF/CT et il existe des corrélations entre :

CRF/CT et le produit (PxA)

PaO_2 et le produit (PxA)

IV-2-2 : MODIFICATIONS DES VOLUMES ET MODIFICATIONS DES GAZ DU SANG

IV-2-2-1 : A quoi est due l'hypoxie ?

Il y a chez l'obèse une augmentation du gradient alvéoloartériel pour l'oxygène : $(A - a)\text{O}_2$ augmenté dont on peut chercher l'explication dans :

- un trouble de la diffusion
- l'existence d'un shunt anatomique augmenté
- un effet shunt

a) Le coefficient de diffusion a été mesuré chez plusieurs obèses de notre série, il a été trouvé normal. Depuis que cette étude est terminée, d'autres obèses ont été examinés au laboratoire : ils présentent tous également un coefficient de diffusion normal. Ces constatations sont en accord avec celles d'autres auteurs.

b) Le shunt anatomique, absolu, n'a jamais été trouvé augmenté chez les obèses.

c) Par contre, il existe chez les obèses un effet shunt dû aux inégalités de ventilation et perfusion avec modification du rapport $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$. Ces inégalités de ventilation-perfusion, au niveau des bases pulmonaires, sont probablement en rapport avec la diminution du volume de réserve expiratoire, elle-même conséquence de l'élévation du diaphragme par les masses adipeuses abdominales.

HOLLEY et BATES (25) affirment que l'abaissement du VRE au-dessous de 0,3 litre entraîne pratiquement toujours des troubles de ventilation-perfusion. Dans notre série d'obésité isolée, le VRE est inférieur à 0,3 litre chez quatre obèses ; il est inférieur à 0,350 litre chez dix obèses sur vingt huit. Cependant, nous n'avons pu mettre en évidence de corrélation entre le VRE et la PaO_2 .

Il faut citer également les études faites sur PaO_2 en position debout et couché. Comme d'autres auteurs, nous trouvons tantôt un abaissement, tantôt une élévation de la PaO_2 en position couché par rapport à la position debout.

Quoiqu'il en soit, l'importance du facteur contamination veineuse chez l'obèse a été mise en évidence par GALY-BRUNE et coll. (19). Il est incontestable qu'il existe chez l'obèse un effet shunt par trouble de ventilation perfusion, mais il est très difficile de faire la part de ces troubles dans l'hypoxie constatée.

IV-2-2-2 : A quoi est due l'hypercapnie ?

a) Pour le CO_2 il n'existe pas de gradient alvéoloartériel.

b) GILBERT (24) a trouvé une corrélation entre le poids et la production de gaz carbonique au repos chez l'obèse.

c) Pour essayer d'aller plus loin, nous avons recherché d'éventuelles différences entre les obèses hypercapniques et les obèses normocapniques de la série obésité isolée.

- La première différence est d'une grande importance : les hypercapniques sont en moyenne plus gros que les non hypercapniques . Cela illustre bien la corrélation excès de poids- PaCO_2 que nous avons trouvée.

- La seconde différence mise en évidence, est d'ordre spirographique :

La CI des hypercapniques est plus petite que celle des normo ou hypocapniques. Cela correspond à une CI supérieure à la normale chez les normo ou hypocapniques et à une CI abaissée chez les hypercapniques (cf tableaux XI et XII).

C'est la seule différence spirographique entre hyper et normocapniques purs. Elle explique à elle seule les variations de la capacité vitale, et de la capacité totale (avec VR identique) qui sont diminuées chez les hypercapniques par rapport aux normocapniques (tableau XI). Elle explique également l'augmentation du rapport CRF/CT chez les hypercapniques. Notons en passant, que le coefficient de TIFFENEAU est identique dans les deux cas, que la PaCO_2 soit normale ou élevée.

- Ainsi, dans l'obésité isolée, les hypercapniques ont une CI un peu basse, et les obèses normo ou hypocapniques ont en moyenne une CI augmentée. Ces constatations doivent être rapprochées nous semble-t-il de celles qu'a faites LOURENCO (31).

Il note que dans des conditions déterminées de respiration, l'activité diaphragmatique des sujets obèses est dans l'ensemble supérieure à celle des sujets normaux, que l'obèse soit hyper ou normocapnique .

	Normocapniques	Hypercapniques	
CT	107,6 %	84 %	.01 significative
CV	97,3 %	69,6 %	.01 significative
VR	128 %	124 %	NS
$\frac{VEMS}{CV}$	67 %	65,3 %	NS
$\frac{CRF}{CT}$	49 %	57 %	
% ↗ Poids	+ 79,17 %	+ 94,6 %	

TABLEAU XI : Obésité isolée : normo et hypercapniques
Etude spiromographique

	Sujets normocapniques	Sujets hypercapniques
$\frac{VRE}{CV}$	15 %	16,3 %
$\frac{VRE}{VRE}$ théorique	44,2 %	36 %
$\frac{CI}{CV}$	85 %	83,7 %
$\frac{CI}{CI}$ Théorique	115,4 %	85 %

TABLEAU n° XII : Volume de réserve expiratoire et capacité inspiratoire chez les obèses purs.

Valeurs moyennes (valeurs normales de :

$$\frac{VRE}{CV} = 31,5 \% \text{ et } \frac{CI}{CV} = 68,5 \%)$$

GILBERT (24) avait déjà montré auparavant que dans l'épreuve de respiration en atmosphère contenant du gaz carbonique, la ventilation nécessaire au maintien d'un certain niveau de pression alvéolaire en CO_2 est directement en relation avec l'augmentation du poids de l'obèse.

LOURENCO précise que l'activité diaphragmatique est plus importante encore chez les obèses normocapniques que chez les obèses hypercapniques.

Les valeurs respectives de la CI que nous avons trouvées dans les deux groupes :

- augmentée chez les normocapniques,
- abaissée chez les hypercapniques,

correspondent à notre avis aux conclusions de LOURENCO.

Il nous paraît également intéressant de connaître l'étude de FADELL (17) sur l'infiltration graisseuse des muscles respiratoires chez l'obèse. Il constate en effet chez les obèses en hypoventilation alvéolaire (hypercapnie) ; une infiltration graisseuse des muscles respiratoires, diaphragme en particulier, beaucoup plus importante que chez les autres obèses ; les normocapniques ont une infiltration graisseuse analogue à celle des sujets normaux.

Nous rapprochons l'absence d'augmentation de la CI des obèses hypercapniques de notre série, de ces constatations anatomiques.

En définitive, comme l'a démontré LOURENCO (31) l'obèse est incapable d'augmenter sa ventilation à un niveau suffisant.

Laissons parler BEDELL : "l'obésité réalise un état de demandes métaboliques accrues. Le supplément de travail respiratoire nécessaire au maintien des gaz du sang normaux n'est pas supportable longtemps : l'obèse préfère tolérer un chiffre élevé de PaCO_2 que de continuer à travailler davantage pour conserver une PaCO_2 normale".

Mais quelle est la part du facteur central ?

AUTRES CORRELATIONS

OBESITE ISOLEE

OBESITE + BPC

Poids et VRE

PxA et CV

PxA VEMS

PxA CRF

PxA CT

PxA PaO₂

PxA PaCO₂

PxA et PaO₂

PxA PaCO₂

Poids et PaCO₂

Poids et PaCO₂

PaO₂ et CV

PaO₂ VEMS

PaO₂ et VEMS

PaCO₂ et CV

PaCO₂ VEMS

PaCO₂ CRF

PaCO₂ CT

PaCO₂ et VEMS

PaCO₂ CRF

PaCO₂ CT

CHAPITRE V

TROUBLES DU RYTHME RESPIRATOIRE CHEZ L'OBÈSE

Nous avons analysé le spirogramme de repos enregistré durant la période de dilution d'hélium pour la mesure du volume résiduel. Habituellement durant cette période, nous sommes habitués à observer un rythme régulier.

Chez les obèses, nous avons observé des anomalies du rythme durant la respiration de repos dans 21 observations sur 41. Dans 15 cas, il s'agissait d'irrégularités du volume courant. Dans 6 cas, il s'agissait d'une respiration périodique typique. Les respirations périodiques franches ont été plus souvent observées dans les cas d'obésité isolée (tableau XIII).

V-1 : LES IRREGULARITES DU RYTHME RESPIRATOIRE

En dehors des respirations périodiques typiques, nous avons observé dans 15 cas des irrégularités du volume courant. Ces irrégularités nous ont paru nettement différentes des irrégularités parfois observées chez les malades émotifs durant la spiropgraphie. Elles apparaissent à la 3 ou 4ème minute de l'enregistrement lorsque les malades détachent leur attention. Cinq fois sur quinze il y a une ébauche de périodicité. Dans plusieurs cas, il y a des pauses courtes n'excédant pas six secondes.

Elles ont été observées dans les cas d'obésité isolée et d'obésité associée à une broncho-pneumopathie chronique.

V-2- DESCRIPTION (figure 3)

Obs. n° 3

Après 3 minutes d'un rythme régulier apparaît une périodicité ventilatoire avec crescendo et decrescendo puis surviennent des pauses ventilatoires d'une durée de quelques secondes. Il s'agit de pauses avec expiration prolongée. Les pauses atteignent une durée de vingt secondes, suivies d'une période de ventilation d'une durée équivalente.

Obs. n° 6

Après quelques minutes de ventilation régulière apparaît un rythme périodique extrêmement particulier : durant plusieurs minutes, la ventilation se présente comme une succession de trois mouvements respiratoires avec volume courant déplacé dans la réserve inspiratoire puis survient une expiration profonde et prolongée, sans apnée véritable. Le débit ventilatoire global n'est pas changé. Au début $\dot{V}$ est égal à 11,385 l/m. Pendant la respiration périodique il devient 10,720 l/m, soit une variation qui n'excède guère 6 % .

Obs. n° 10

Le tracé est celui d'une série de crescendo et de decrescendo, un tel aspect ayant une période d'environ 20 secondes. Entre chaque période, il n'y a pas de pauses véritables.

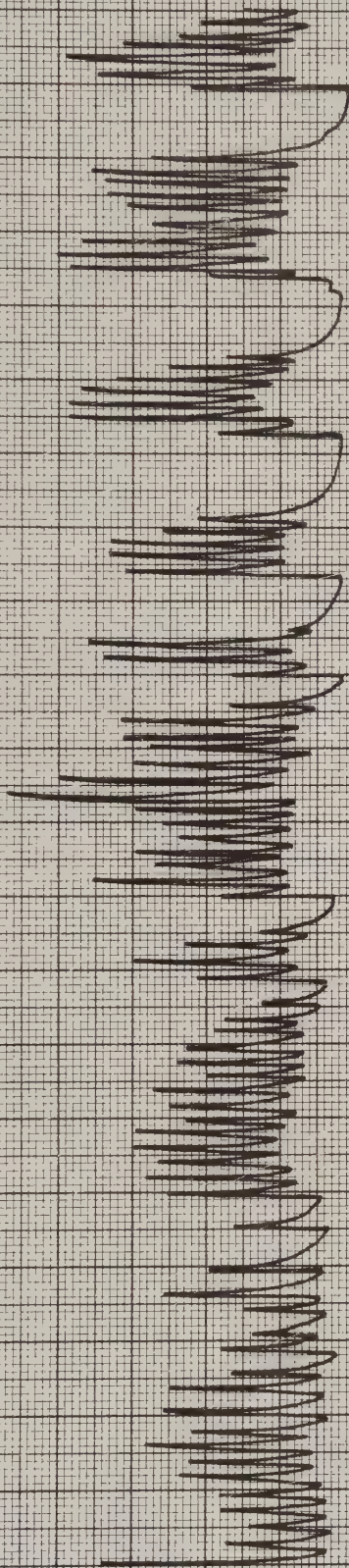
Obs. n° 13

Après 2 minutes d'un rythme régulier apparaissent des pauses d'une durée de 20 secondes. Chaque pause est suivie de la reprise immédiate d'un mouvement ventilatoire de grande amplitude, puis on assiste à une lente diminution de l'amplitude du volume courant sur une période de 1 minute à 1 minute et demie, après quoi survient une nouvelle pause.

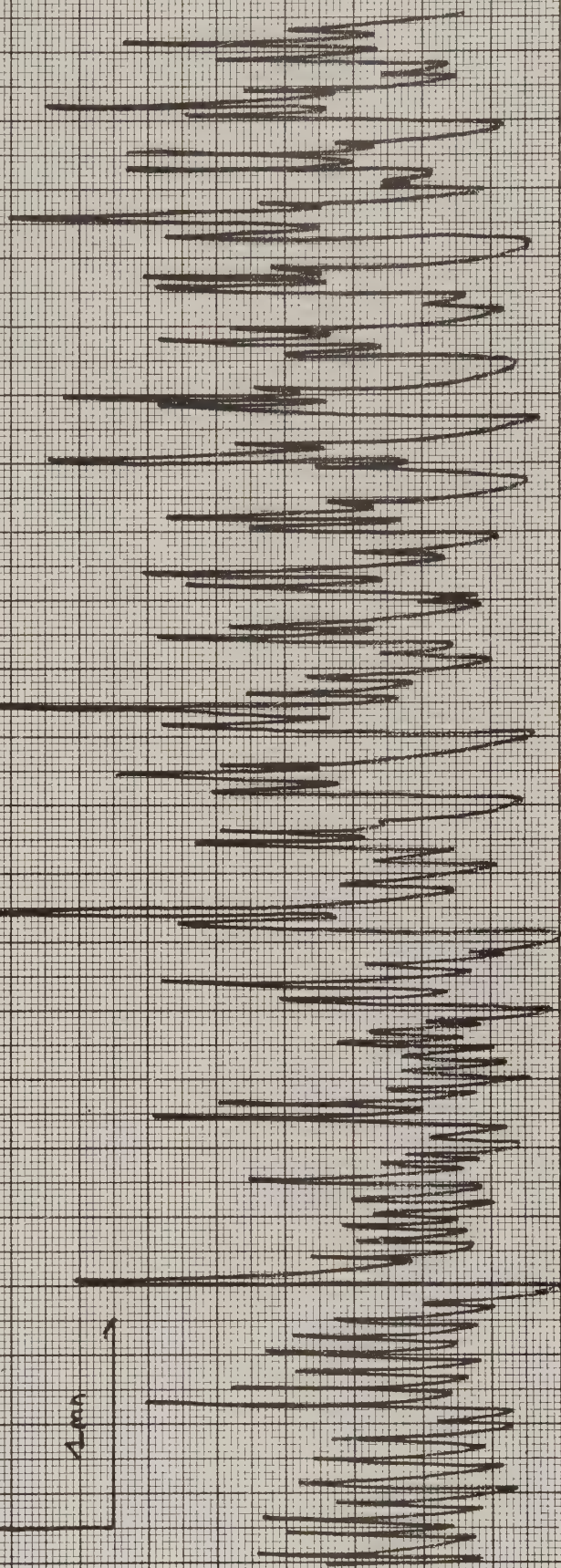
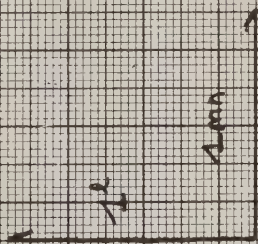
Obs. n° 28

Très rapidement apparaissent des diminutions périodiques du volume courant puis apparaît un rythme de Cheyne-Stokes typique avec pauses de 20 à

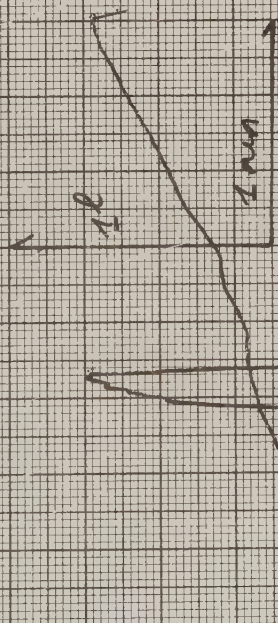
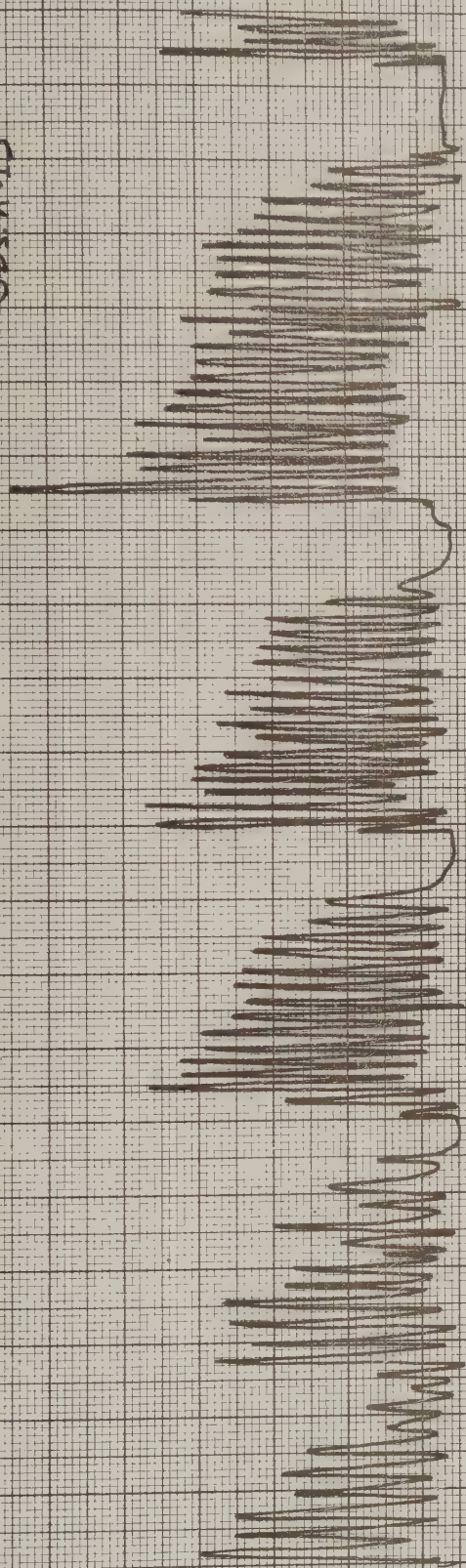
Obs. n° 3



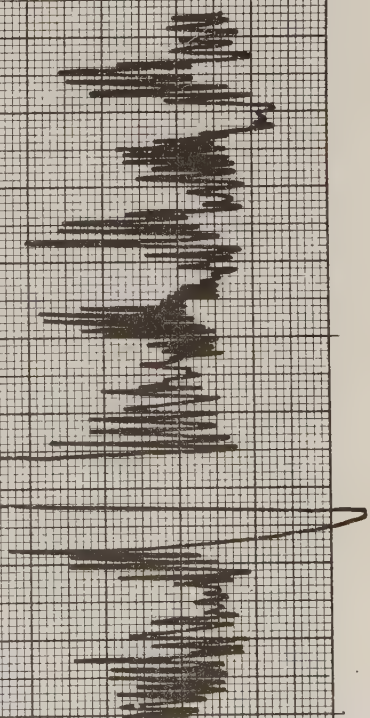
Obs. n° 6



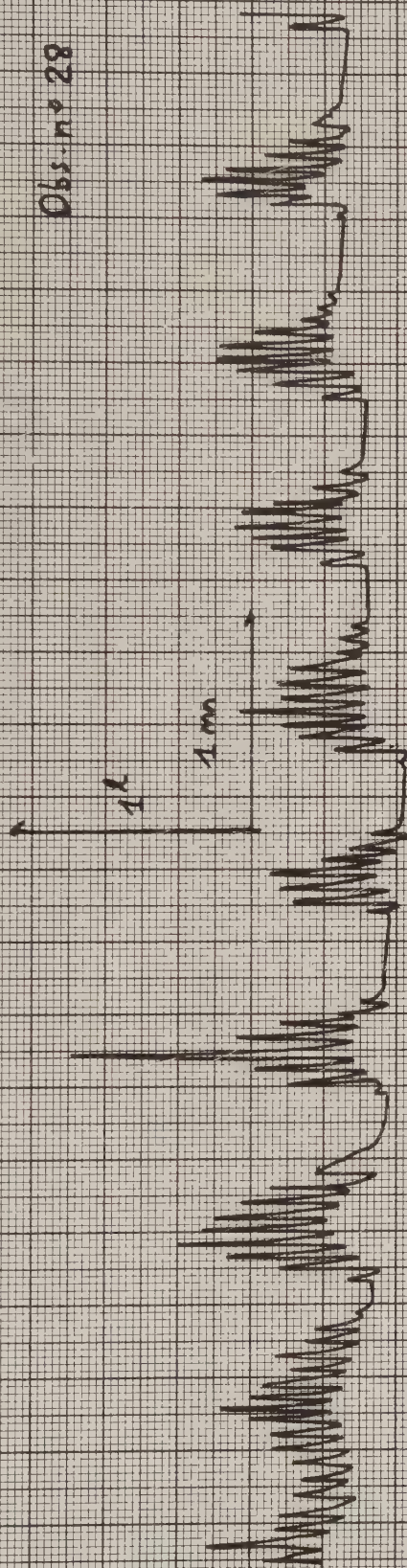
Obs. n°13



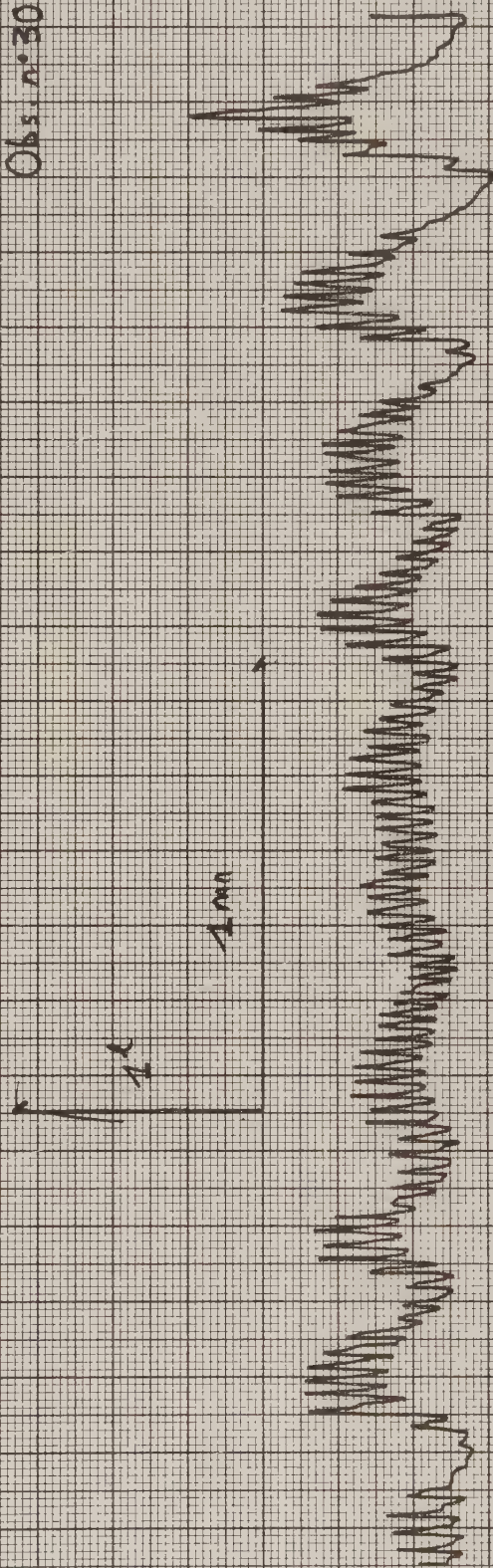
Obs. n°20



Obs. n° 28



Obs. n° 30



	Rythme normal	Rythme irrégulier	Respiration périodique
Obésité isolée n = 28	13	10	5
Obésité associée à une B.P.C. n = 13	7	5	1
Total n = 41	20	15	6

TABLEAU XIII : Etude du rythme respiratoire de repos dans l'obésité

40 secondes entrecoupées de périodes de ventilation d'une durée semblable faites de crescendo et decrescendo successifs.

Obs. n° 30

Presqu'après le début de la mise sous appareil, apparaît un rythme ventilatoire périodique avec augmentation puis diminution progressives d'amplitude du volume courant. Là encore, comme dans l'observation n° 6, le volume courant se déplace dans la réserve inspiratoire lors des périodes de ventilation et l'apnée est plus une expiration prolongée (jusqu'à 15 secondes) qu'une véritable apnée.

V-3 : ANALYSE DES CONDITIONS DE SURVENUE (tableau XIV)

Les respirations périodiques ont été observées chez des sujets ayant de 49 à 76 ans. Nous n'en avons pas observé chez les sujets jeunes. Elles ont été notées 4 fois chez l'homme et 2 fois chez la femme. Elles sont plus fréquentes en cas d'obésité isolée que lors l'association à une broncho-pneumopathie chronique.

Il s'agit en général d'obèses ayant un excès de poids notable égal ou supérieur à 82 %. Dans un seul cas sur 6, l'obésité est moindre, l'excès de poids n'atteignant que 49 %.

Dans aucun de ces cas, on n'a retrouvé d'anomalies franches du sommeil, Dans deux observations seulement existait une somnolence post-prandiale, mais chez aucun d'entre eux il n'y avait d'accès d'hypersomnie pouvant évoquer le syndrome pickwickien.

La PaCO_2 est augmentée dans quatre cas, normale dans un cas, et abaissée dans un cas. Quatre fois sur six il existe un abaissement important de PO_2 qui se situe entre 50 et 53 mmHg. Dans deux cas, elle est légèrement supérieure à la valeur moyenne mesurée chez l'ensemble des sujets. L'hématocrite est élevé dans quatre cas sur six.

Dans la plupart des cas, il existe une insuffisance restrictive (cf anomalies spirométriques chez les hypercapniques). Dans les observations 3 et 10 des tracés de veille et de sommeil ont été enregistrés. Dans l'obser-

tion 3, on note une sensibilité à l'hyperpnée. Le tracé de sommeil correspond au deuxième stade, sans distinction nette des périodes de somnolence et d'assoupissement.

Nombreuses réactions d'éveil provoquées surtout par des bruits accidentels mais aussi par les inspirations profondes qui ont suivi des troubles du rythme respiratoire (expiration prolongée).

Dans l'observation 10, on note un tracé EEG de veille mal organisé. Il existe de nombreuses "pauses respiratoires" le plus souvent superposables à des périodes de somnolence, accompagnées d'activité lente (à 1-4 c/sec., diffuse, de faible amplitude) et se terminent par la reprise du rythme de base en même temps que celle de la respiration.

Dans les observations n° 13 et 30, les tracés de veille n'ont pas montré d'anomalies caractérisées.

Conclusions

Dans plus de la moitié des cas d'obésité étudiés, l'enregistrement de la respiration calme montre des anomalies extrêmement nettes du rythme respiratoire. Le plus souvent, il s'agit d'irrégularités simples. Dans six observations sur 41 soit 14,6 % des cas, ces irrégularités prennent la forme d'anomalies périodiques extrêmement particulières.

V-4 - DISCUSSION

1 - Plusieurs auteurs ont cité l'existence de troubles du rythme chez l'obèse. Néanmoins, leur fréquence exacte a été rarement rapportée. Il nous a paru important de souligner la fréquence des irrégularités respiratoires dans une série d'obésités dont très peu sont monstrueuses (5 malades seulement de notre série ont un poids dépassant le double de leur poids théorique). Or, c'est chez plus de la moitié de l'ensemble de nos malades que nous avons constaté des irrégularités importantes du rythme respiratoire durant la respiration de repos. Dans une série de 28 obésités isolées, nous avons noté, rappelons-le une respiration de type périodique dans 5 cas.

N° obs.	Age	Sexe	Type obésité	Aff. Associée	S. cliniques associés	PaO ₂ mm Hg	PaCO ₂ mm Hg	Hte %	Spirographie
3	58	F	isolée (+ 110 %)	0	somnolence post-prandiale	57	46	59	Proche de la normale
6	49	M	isolée (+ 100 %)	goutte	0	38	51	45	Insuffisance obstructi- ve avec distension
10	51	M	isolée (+ 84 %)	0	somnolence post-prandiale	52	53	58,5	Proche de la normale
13	68	M	isolée (+ 82 %)	0	0	48	65	60	Légère insuffisance restrictive
28	76	M	isolée (+ 49 %)	0	0	32	63	44	Légère insuffisance restrictive
30	64	F	mixte (+ 95 %)	bronchite chronique	0	48	51	50,5	Insuffisance ventila- toire obstructive des avec distension

TABEAU XIV : Obèses avec troubles du rythme respiratoire

2 - L'existence de respirations périodiques évoque la possibilité d'un trouble central et pose le problème du syndrome de PICKWICK.

a) L'intérêt des respirations périodiques observées vient de leurs circonstances d'observations. Elles sont notées alors que les sujets ne dorment pas : néanmoins, elles ne surviennent pas immédiatement après le branchement sur circuit spirographique. Il y a une période brève de respiration normale pendant les premières minutes de la respiration sous spiropgraphie. Puis dès que l'adaptation est faite, que le malade est habitué au bruit régulier de l'appareil, survient le phénomène périodique. Cela correspond à un relâchement de l'attention, à une suppression de l'état d'alerte.

b) Nous serions tentés de voir dans une telle manifestation, l'analogie de ce qui se passe lors de l'endormissement chez des sujets normaux, comme l'ont rapporté ROBIN et d'autres auteurs. L'explication admise était généralement une modification d'origine centrale. On pourrait donc dire qu'il existe un décalage entre ce qui se passe chez ce sujet normal et chez l'obèse. Chez ce dernier, des modifications du rythme respiratoire s'observent dès l'état de veille alors qu'elles ne surviennent chez le sujet normal qu'aux premiers stades du sommeil lent.

c) Les conséquences d'une apnée sont plus graves chez l'obèse que chez le sujet normal. En effet, chez un sujet hypoxique en permanence, donc déjà hypoxique avant l'apnée, celle-ci provoque une désaturation importante. Lorsque ces sujets s'endorment, les mêmes phénomènes se produisent et l'importance de la désaturation associée à l'hypercapnie provoque une réaction d'éveil. C'est ainsi que GASTAUT et ses collaborateurs ont insisté sur la rareté du sommeil profond chez l'obèse. Lorsqu'il s'endort, l'apnée, par l'hypoxie et l'hypercapnie qu'elle entraîne, provoque la réaction à l'éveil électroencéphalographique (arousal reaction). Ainsi, ces sujets n'atteignent-ils pas les stades III et IV du sommeil lent et constate-t-on la rareté des phases de sommeil rapide ou phase de mouvements oculaires. Si l'on pense que seul le sommeil profond est réparateur, de tels sujets sont en réalité des insomniaques. Ce serait la raison pour laquelle ils seraient somnolents dans la journée. Un Pickwickien somnolent serait en réalité un sujet privé de sommeil. Il faut noter que un tel phénomène de réveil électroencéphalographique lors des apnées des premiers stades de sommeil a été constaté dans une observation.

d) La périodicité du phénomène évoque un trouble non de l'effecteur mais de la commande respiratoire. Néanmoins, GASTAUT et ses collaborateurs ont les premiers suggéré et montré que l'arrêt du flux respiratoire était dû non pas à l'arrêt d'activité des centres respiratoires mais à l'obstruction des voies aériennes par chute de la langue en arrière. Tout récemment, R.E. WALSH et ses collaborateurs ont apporté la démonstration d'un tel phénomène en montrant la persistance des contractions musculaires thoraco-abdominales alors que le flux aérien était suspendu. Le rétablissement de la liberté des voies aériennes par mise en place d'une sonde trachéale entraîne la disparition du phénomène périodique. Il est vrai que dans d'autres observations, il semble y avoir réellement suspension de l'activité des muscles respiratoires. Nous ne pouvons pas trancher la question à partir de nos propres observations n'ayant pas enregistré simultanément les pressions intra-thoraciques. Néanmoins, la survenue de respiration périodique en l'absence du sommeil et sans qu'à aucun moment nous ne constations cliniquement de lutte contre un obstacle pharyngé nous ferait plutôt pencher vers l'origine centrale des troubles. D'autre part, si obstruction pharyngée il y a, comment expliquer la régularité du phénomène ? Ou alors faut-il admettre que les variations des gaz du sang induites par l'apnée déclencheraient une modification centrale de la vigilance et de l'état de la musculature glossopharyngée ?

3 - Il faut remarquer que dans quatre de ces six observations, il existe une hypoventilation alvéolaire, traduite par une hypercapnie. Cette hypoventilation alvéolaire majeure évidemment l'hypoxémie. Dans ces quatre observations nous avons donc affaire à des formes atténuées de syndrome de Pickwick qui associent une hypoventilation alvéolaire et une obésité. Par contre, deux de ces malades seulement avaient une tendance à la somnolence, surtout post-prandiale. Peut-être néanmoins, peut-on voir dans l'apparition de phénomènes respiratoires périodiques qui accompagnent le relâchement de l'attention, une modification de la vigilance. Nous ne saurions affirmer que l'hypoventilation alvéolaire est sûrement centrale. En effet, il est remarquable de constater que ces respirations périodiques ont toutes été notées, à l'exception de l'observation n° 28, chez des sujets dont le taux de surcharge pondérale dépasse 80 %. Ce sont donc tous des sujets qui ont des besoins métaboliques accrus et dont les besoins ventilatoires sont élevés. Or, le coût de la ventilation est important chez l'obèse. D'autre part, nous avons vu que

les sujets hypercapniques avaient un profil ventilatoire différent des sujets non hypercapniques. Enfin, il faut remarquer que dans l'observation n° 28 chez un petit "obèse" il s'agit d'un sujet âgé de 76 ans : bien qu'il n'ait fait aucun accident vasculaire cérébral et qu'il ne soit pas en insuffisance cardiaque, le type de respiration périodique observé rappelle tout à fait la respiration de Cheyne-Stokes et d'ailleurs s'accompagne d'une hyperventilation franche (PaCO_2 : 32 mm Hg).

Conclusion :

Sans pouvoir aller plus loin dans l'étude des mécanismes physiopathologiques du syndrome de Pickwick, nous pouvons conclure à partir des faits observés :

a) chez l'obèse, il existe avec une fréquence remarquable des irrégularités respiratoires durant la respiration de repos. Ces irrégularités ne sont pas observées dans les mêmes conditions d'enregistrement chez le sujet non obèse. Elles ont été notées dans toutes les tranches d'âge, de notre série.

b) sur 28 cas d'obésité isolée, nous avons observé cinq fois une respiration périodique. Nous ne l'avons observée qu'une fois sur 13 cas, d'obésité associée à une bronchopneumopathie chronique. Si nous ne tenons compte que des 17 sujets dont le poids est au moins égal à + 82 % de sa valeur théorique, nous l'avons observée cinq fois soit une proportion de 30 % .

c) Les cas de respiration périodique ont été la plupart du temps associée à un syndrome d'hypoventilation alvéolaire. Ils nous semblent représenter des formes mineures du syndrome de Pickwick sans que nous puissions préjuger de façon formelle de l'origine centrale ou périphérique des troubles observés.

C O N C L U S I O N

Nous avons étudié des données spirométriques et les gaz du sang dans l'obésité. Pour notre étude, nous avons retenu 41 obèses répartis en deux groupes selon que l'obésité était isolée ou associée à une broncho-pneumopathie chronique. Voici nos conclusions :

1 - Les modifications spirométriques

- Dans l'obésité isolée, le profil spirométrique moyen est sensiblement normal excepté le volume de réserve expiratoire qui est nettement diminué. Mais une analyse des résultats montre que le volume résiduel est augmenté dans 12 cas sur 28 et qu'il existe un certain degré de freinage bronchique.

- Dans l'obésité associée à une bronchopneumopathie chronique, la capacité vitale est diminuée, le volume résiduel augmenté, et il existe un net freinage bronchique.

2 - Les gaz du sang

L'HYPOXIE est la règle dans cette série d'obèses, le rapport CRF/CT et la PaO_2 évoluant en sens inverse dans l'obésité isolée. Plus le rapport est élevé, plus la PaO_2 est basse.

La CAPNIE est variable : basse, normale ou élevée.

Il existe une corrélation entre le pourcentage d'excès de poids et la $PaCO_2$.

Les gaz du sang sont en corrélation avec le produit PxA (excès de poids x coefficient d'ancienneté de l'obésité).

3 - Certains obèses semblent incapables d'augmenter leur ventilation à un niveau suffisant.

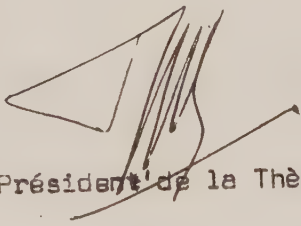
4 - Il existe des troubles du rythme respiratoire chez les obèses. Ils sont très fréquents dans notre série qui ne comprend pas d'obésité monstrueuse, ni de syndrome de Pickwich caractérisé.

Deux points importants ressortent de notre étude sur les troubles respiratoires de l'obèse :

- le retentissement de l'excès de poids sur la fonction ventilatoire,
- les anomalies associées du rythme respiratoire imposent la recherche d'un trouble de régulation centrale.

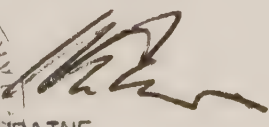
Quoi qu'il en soit, il nous paraît clair que l'obésité est dangereuse. Il suffit d'une bronchopneumopathie aiguë, d'une grippe, pour précipiter un sujet obèse jusque là bien portant, dans un état d'insuffisance respiratoire grave, parfois mortel.

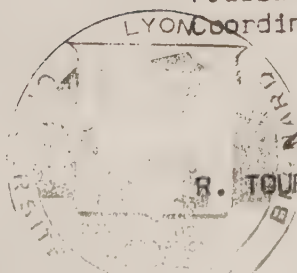
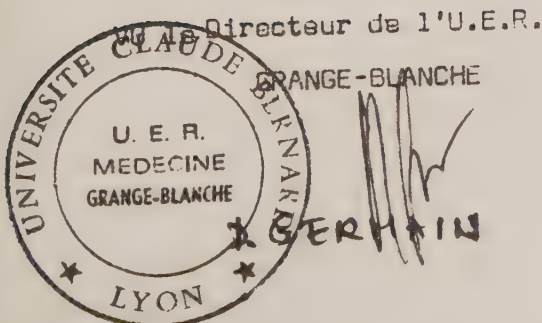
Cette complication s'ajoute aux autres complications de l'obésité. Elle justifie que le médecin consacre toute son énergie à convaincre un patient obèse d'accepter une cure d'amaigrissement. A défaut d'amaigrissement, il est logique de vacciner les obèses contre les affections saisonnières des voies respiratoires, la grippe notamment.


Le Président de la Thèse : P. GALY

VU et permis d'imprimer
LYON, le 18 JUIN 1972

Le 1er Vice Président,
Président du Comité de
Coordination Médicale,


R. TOURAINE



B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALEXANDER et al. .- Observation on some clinical features of extreme obesity with particular reference to cardiorespiratory defeets.
Am. J. Med., 1962, 32, 512.
- 2 - ATLAN, DRILLE .- Rôle d'un facteur bronchique associé clinique ou latent dans le mécanisme de l'hypoventilation alvéolaire de l'obèse. Intérêt du test à l'acétylcholine.
J.F. Méd. et Chir. Thor. 1966, 20, 229.
- 3 - BARRERA and al. .- Pulmonary function in obese patients.
Am. J. of Med. Sciences 1967, 44, 793.
- 4 - BATES, CHRISTIE .- Respiratory function in disease : an introduction to the integrated study of the lung.
Saunders Edit. Philadelphie 1964, pp. 103 et 367.
- 5 - BEDELL .- Pulmonary function in obese persons.
J. Clin. Invest. 1958, 37, 1049.
- 6 - BILLIET L., VANDE WOESTIJNE K.P., GYSELEN A. .- Obésité et insuffisance respiratoire .
in DENOLIN H., SADOUL P., ORIE N.G.M. : L'exploration fonctionnelle pulmonaire.
Editions FLAMMARION.
- 7 - DROWN H.V. and PLUM F. .- The neurologic Basis of Cheyne-Stokes Respiration.
American Journal of Medicine - June 1961.
- 8 - BURWELL and coll. .- Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation A Pickwickian syndrom.
Am. J. Med. 1956, 21, 811.
- 9 - BROUSTET et coll. .- Le coeur pulmonaire chronique des obèses.
Revue du Praticien, 1969, 31, 4505.

- 10 - CLOSTRE F., FEGER J., MARTEL-VERDIER M.F., RIEU M., SCHOTTERER M. .- Intérêt de la détermination des gaz dans le sang artérialisé prélevé au lobule de l'oreille.
Revue médicale de la Suisse romande 1971, 91, n° 11, 877-80.
- 11 - COLLOMBIER N., MAIORANO V., PHAM Q.T., SADOUL P. .- Les limites du syndrome de Pickwick.
Vie Méd. 1968, 49, 985.
- 12 - CRAIG D.B., WAHBA W.M., DON H.F., COUTURE J.G. and BECKLAKE M.R. .- "Closing volume" and its relationship to gas exchange in seated and supine positions.
J. Appl. Physiol. 1971, 31, 717-21.
- 13 - CULLEN J.H., FORNEL .- The respiratory defects in extreme obesity.
Amer. J. Méd. 1962, 32, 525.
- 14 - DIAMENT M.L. and PALMER K.N.V. .- An analysis of preoperative PaO₂ , in a general surgical population.
Thorax 1969, 24, 126-128.
- 15 - DURON B., TASSINARI A. GASTAUT H. .- Analyses spiromographiques et électromyographiques de la respiration au cours du sommeil contrôlé par l'EEG chez l'homme normal.
Rev. Neurol. 1966, 115, 4, 562-574.
- 16 - ESCANDE J.P., SCHWARTZ B.A., BENTILINI M., HAZARD J., CHOUBRAC P. et DOMART A. .- Les syndromes pickwickiens. Evolution des idées. Conceptions actuelles (à propos de trois observations).
Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. 1967, 118, n° 3, 273-294.
- 17 - FADELL and al. .- Fatty infiltration of respiratory muscles in the Pickwickian syndrom.
New England J. Med. 1962, 266, 861.

- 18 - GALY, BRUNE, LHEUREUX, WIESANDANGER, BRUNE .- A propos des troubles respiratoires chez les obèses : importance du facteur contamination veineuse.
J. F. Med. Chir. Thor. 1966, 10, 195.
- 19 - GALY P., BRUNE J. .- Les troubles respiratoires des obèses.
G.M.F. 1967, 27 , 4981.
- 20 - GAMAIN B., MAUREL A., FARZANEH N. COBY J. .- Obésité et fonction respiratoire.
Le Poumon et le Coeur 1965, 8, 973.
- 21 - GAMAIN B., MAUREL A., FARZANEH N. .- Un curieux trouble respiratoire :
l'hypoventilation alvéolaire des obèses. Syndrome pickwickien.
P. Méd. 1965, 27, 1567.
- 22 - GASTAUT .- Comparative polygraphic study of the circadian cycle in narcoleptics, Pickwickian syndrom, the obese and patients with respiratory insufficiency.
Rev. Neurologie Paris 1966, 115, 456.
- 23 - GEISLER , HERBERG, SCHONTHAL H. .- CO₂-Antwortkurven bei Patienten mit Picwickian syndrom.
Deutsche Gesellschaft für innere Medizin. Conf. 3-6/4/1967.
- 24 - GILBERT , AUCHINCLOSS .- Respiratory control and work of breathing in obese subjects.
J. Appl. Physiol. 1961, 16, 21.
- 25 - HOLLEY H.S., MILICEMILI J., BECKLAKE M.R., PATES D.U. .- Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity.
J. Clin. Invest. 1967, 46, 475.
- 26 - KAUFMAN B.J., FERGUSON M.H., CHERNIAK R.M. .- Hypoventilation in obesity.
J. Clin. Invest. 1959, 38 , 500.
- 27 - LAGEZE P. , GALY P. , BRUNE J., PARAMELLE B., LHEUREUX P. .- Influence de l'obésité sur les troubles respiratoires des bronchitiques avec ou sans emphysème
Rev. Tuberc. et Pneumologie 1964, 28, 289.

- 28 - LAGEZE P., PARAMELLE B., PIEDIMONTE .- Résultats de la cure d'amaigrissement chez les insuffisants respiratoires obèses.
Bull. Physio. Path Resp. 1965, n° 4.
- 29 - LEBLANC P., RUFF F. and MILIGEMILI V .- Effects of age and body position on "airway closure" in man.
J. Appl. Physiol. 1970, 28, 448-51.
- 30 - LOEW P.G. and THEWS G. .- Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes bei der berufstätigen Bevölkerung.
Klin. Wschr. 1962, 40, 1093-1098.
- 31 - LOURENCO R. .- Diaphragm activity in obesity.
J. Clin. Invest. 1969, 48, 1609.
- 32 - McCLEMENTS B. and BODMAN R. .- Blood gas measurement.
Lancet 1968, 2, 112.
- 33 - New England Journal of Medicine 1967, 256, 1165
The syndrome of alveolar hypoventilation and diminished sensitivity of the respiratory center.
- 34 - PEDERSEN J., TORP-PEDERSEN E. .- Ventilatory insufficiency in extreme obesity
Acta Med. Scandinavia 1960, 167, fasc. 5, 343.
- 35 - PERRET C. .- L'insuffisance respiratoire
Acta Clinica Documenta Geigy n° 4
- 36 - PLAUCHU M., BOURLIER V., MEUNIER P., SAVOYE B., MOLINEE C. .- Ventilation pulmonaire chez les obèses.
J. Méd. Lyon 1966, 477, 363.
- 37 - SARRAZIN A., POCIDALO JJ., QUEVAUVILLIERS J., GAUDEBOUT C. .- Hypoventilation alvéolaire d'origine centrale avec polyglobulie et obésité modérée. Syndrome picwickien ?
Soc. Med. Hôp. Paris, séance 17 nov. 1961.

- 38 - SCHERRER Von M. .- La fonction respiratoire chez les obèses.
S. Fr. Méd. Chir. Thor. 1966, 20, 77-101.
- 39 - SCHERRER Von M., HALDIMAN .- Zur Genese der Pickwick-Syndroms
Helvetica Méd. Acta 1964, 31, 512.
- 40 - SHARP J.J. , HENRY J.P., SWEANY S.K., MEADOW S.W.R., PIETRAS R.J. .- The
total work of breathing in normal and obese men.
J. Clin. Invest. 1964, 43, 728.
- 41 - TERZIAN H. .- Syndrome de Pickwick et narcolepsie.
Rev. Neurol. 1966, 115, 1, 184-188.
- 42 - TUCKER-SIEKER .- The effect of change in body position on lung volumes and
intrapulmonary gaz mixing in patients with obesity, heart failure , amphyseme
The Amer. Rev. of Resp. Dis. 1960, 82, 787.
- 43 - VINCOT .- Contribution à l'étude de l'hypoventilation alvéolaire pulmonaire.
Thèse Méd. Paris 1966, n° 173.
- 44 - WALSH R.E., MICHAELSON E.D., HARKLEROAD L.E., ZIGHELBOIM A. and SACKNER M.A..-
Upper Airway Obstruction in Obese Patients with Sleep Disturbance and
Somnolence.
Annals of internal Medicine 1972, 76, 185-92.
- 45 - WEITZENBLUM E., MEUNIER-CARUS J., BOHNER C., ROEGEL E. et OUDET P. .- Hypo-
ventilation alvéolaire d'origine présumée centrale.
J. Fr. Méd. X Clin. Ther. 1968, 22, n° 5, 495-508.
- 46 - ZEILHOFER R., HOFMAN H. .- Arterial oxygen tension and shunt blood circula-
tion of the lung in obesity.
Klin. Wschr. 1967, 45, 121.

